

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

93

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edouard-Jean GARDE

Né à Paris, le 5 Mars 1913

SYRINGOMYÉLIE
ET TRAUMATISMES

Président : M. GUILLAIN, Professeur

CLERMONT-FERRAND

IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edouard-Jean GARDE

Né à Paris, le 5 Mars 1913

SYRINGOMYÉLIE
ET TRAUMATISMES

Président : M. GUILLAIN, Professeur

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT

1939

Le DOYEN. TIFFENEAU

I. — Professeurs :

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants.	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux.	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses.	GOSSET.
Clinique chirurgicale.	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophthalmologique.	VELTER.
Clinique urologique.	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale.	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE . . .	Pathologie chirurgi- cale.	HAGUENAU. . .	Pathologie médicale.
BARIETY. . .	Pathologie médicale.	HALPHEN. . .	Oto - rhino - laryn- gologie.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	JOANNON. . .	Hygiène.
BESANÇON Jus.	Hydrologie.	LACOMME. . .	Obstétrique.
BONNET . . .	Bactériologie.	LANTUEJOL. . .	Obstétrique.
BOULANGER. .	Chimie.	LAVIER. . . .	Parasitologie.
BOULIN. . . .	Pathologie médicale.	LELONG. . . .	Pathologie médicale.
BROUET . . .	Pathologie médicale.	LEMAIRE. . .	Pathologie expéri- mentale.
BULLIARD . .	Histologie.	LENEGRE. . .	Pathologie médicale.
CACHERA. . .	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY. .	Pharmacologie.
CORDIER . . .	Anatomie.	MARCHAL. . .	Pathologie médicale.
COSTE. . . .	Pathologie médicale.	MENÉGAUX. .	Pathologie chirurgi- cale.
COUVELAIRE Roger.	Urologie.	MOLLARET . .	Pathologie médicale.
DELARUE. . .	Anatomie pathologi- que.	MOUQUIN. . .	Pathologie médicale.
DELAY. . . .	Pathologie médicale.	PATEL. . . .	Pathologie chirurgi- cale.
DEGREZ (H.) .	Physique.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chi- rurgicale.
DESOLLE. . .	Médecine légale.	RENARD. . . .	Ophthalmologie.
DIGONNET . .	Obstétrique.	RICHET. . . .	Physiologie.
DOGNON . . .	Physique.	SENEQUE . . .	Pathologie chirurgi- cale.
FEVRE. . . .	Pathologie chirurgi- cale.	SICARD. . . .	Pathologie chirurgi- cale.
FUNCK - BREN- TANO. . . .	Pathologie chirurgi- cale.	SOULIE. . . .	Pathologie médicale.
GALLIARD. . .	Parasitologie.	SUREAU. . . .	Obstétrique.
GARCIN . . .	Pathologie médicale.	TURPIN. . . .	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS. . .	Anatomie pathologi- que.	WILMOTH. . .	Pathologie chirurgi- cale.
GAYET. . . .	Physiologie.		
DE GENNES. .	Pathologie médicale.		
GIROUD . . .	Histologie.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens :

MM.		MM.	
ALGLAVE. . .	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS. .	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET. . .	Pharmacologie.	LE LORIER . . .	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT. . .	Obstétrique.	VAUDESCAL. .	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgie.		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .		BASSET.	} Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER.		de GAUDART	
DONZELOT.		d'ALLAINES	
DUVOIR.	Clinique médicale.	LEVEUF	
GASTINEL.		MOULONGUET.	
HUGUENIN		MOURE.	
LAROCHE (G.)		QUENU.	
LIAN			
MOREAU.			
PIEDELIEVRE			
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	
PORTES.	
VIGNES.	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*A genoux devant eux, nous déposons entre leurs
mains cette thèse comme une offrande, en nous
rendant compte que c'est un bien maigre présent
pour toute leur vie de labeur et de bonté infinie
à laquelle nous devons tout.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*En reconnaissance de l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence de cette thèse.*

Et en hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN LHERMITTE

Médecin-Chef de l'Hôpital Paul-Brousse

Directeur du Laboratoire Déjerine

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a généreusement dispensé la substance même de sa pensée. A des heures particulièrement graves et troubles, où l'esprit s'inquiète du devenir des valeurs intellectuelles, il a été pour nous une Providence et il reste un exemple que nous saurons méditer dans notre poste de secours de bataillon.

Qu'il veuille bien lire ici, avec l'admiration émue et respectueuse que nous inspirent ses travaux, l'expression palpitante de notre gratitude éperdue.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1936-37

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN

MONSIEUR LE DOCTEUR A. DELILLE

1937-38

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNES

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

1938-39

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MOULONGUET

MONSIEUR LE DOCTEUR TARNEAUD (Hôpital Bellan)

INTRODUCTION

Dans sa thèse de 1902 intitulée : « La forme spasmodique de la syringomyélie — la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie », M. le Professeur Georges GUILLAIN avouait que « si la symptomatologie et l'anatomie pathologique sont relativement bien déterminées, l'étiologie de cette affection est, peut-on dire, absolument inconnue ». Et il ajoutait : « Nous croyons que l'infection de la moelle par la voie des nerfs périphériques, par la névrite ascendante, peut être une cause de syringomyélie ; nous croyons que le traumatisme joue un grand rôle dans l'origine ou l'évolution de certaines autres syringomyélies. »

Ces lignes sont datées de 1902. Or, par la suite, en médecine comme en économie politique, comme dans le domaine des Beaux-Arts auxquels notre caducée se rattache, un nouveau facteur devait intervenir, assez différent de ceux qu'on a l'habitude de considérer dans les chapitres de pathologie, nous voulons dire : la guerre. Il y a quelques mois, il eût été inutile d'ajouter : celle de 1914. Les événements actuels nous obligent à cette précision. Que l'expérience de la guerre mondiale, en montrant de façon péremptoire et combien brutale ! l'influence des traumatismes sur le système nerveux central,

ait renouvelé en particulier, selon le mot de M. le Professeur LHERMITTE, la question des commotions médullaires (en raison des chocs et éclatement de projectiles de gros calibre); cela ne laisse aucun doute. De même il est certain que si ces lignes avaient été écrites à la fin, et non au début, de la guerre qui vient de s'engager, nous aurions eu de plus riches matériaux de discussion.

Moins étreint par le temps qui nous emporte vers une destinée incertaine, peut-être aurions-nous pu alors sonder dans ses détails les mystères de l'étiologie de la gliomatose médullaire, tâcher de faire leur part aux maladies infectieuses, aux accouchements dystociques (GUILLAIN), aux anomalies de développement, aux tumeurs intramédullaires.

Qu'il nous soit permis de regretter l'obligation où nous sommes de diaphragmer l'objectif de nos réflexions sur la seule recherche des relations possibles entre la syringomyélie et les traumatismes.

Au nombre de ces traumatismes, nous relèverons d'abord avec M. le Professeur LHERMITTE les commotions directes de la moelle épinière (Annales de Médecine (1) 1914, CLAUDE et LHERMITTE), c'est-à-dire celles provoquées par un traumatisme portant sur le squelette vertébral ou les muscles et les pièces osseuses qui s'y rattachent, tout en faisant remarquer d'ailleurs qu'en réalité commotions *directes* et commotions *indirectes* se relient par un même mécanisme fondamental : l'ébranlement moléculaire de tous les éléments constitutifs de la moelle épinière — et que ni les manifestations cliniques, ni les altérations anatomiques ne diffèrent sensiblement. Ce groupe est constitué par les explosions de projectiles et d'obus de gros calibres, de mines etc... Dans ce cas là, il se produit, du fait du choc explosif, des modifications de pression intrarachidienne et le dé-

placement du liquide céphalo-rachidien a lui-même une action traumatisante.

En outre, il faut faire une place de choix parmi les modalités d'action du traumatisme à l'hématomyélie ou hémorragie intramédullaire (d'ailleurs, l'examen microscopique révèle assez souvent de petites hémorragies capillaires).

Le siège d'élection de cet épanchement sanguin est la substance grise centrale, au voisinage du canal épendymaire sur un ou plusieurs segments spinaux, car les foyers hémorragiques peuvent occuper presque toute la tranche médullaire ou seulement de petits foyers très limités.

Pour certains (M. RIMBAUD), il s'agirait d'ailleurs plutôt d'exsudations globulaires que de véritables foyers d'hématomyélie. Quoi qu'il en soit, par la suite, l'hémorragie se résorbe, laissant une cavité dont les parois s'organisent.

Les chocs, les commotions médullaires sont encore cause de microtraumatismes, créant des déchirures, des lésions vasculaires dans le parenchyme spinal, devenant l'origine d'un processus gliomateux qui subit à son tour la fonte syringomyélique. A ces foyers hémorragiques, s'associent en général des foyers de nécrose et de myélomalacie insulaires dont M. le Professeur LHERMITTE a montré qu'ils jouaient le rôle principal dans la pathogénie des troubles spinaux commotionnels.

Plus discutable et malheureusement plus important au point de vue médico-légal (comme M. le Professeur GUILLAIN le faisait déjà remarquer dans les conclusions de sa thèse) est de prendre parti sur les conséquences éloignées de ces commotions : amyotrophies progressives, syringomyélie, hydromyélie, ataxie locomotrice, arachnoïdite séreuse néoplasies même.

D'autre part, l'on connaît depuis les expériences de HAYEM, HOMEN et LAITINEN que certains virus peuvent cheminer vers la moelle par la voie des nerfs périphériques et des racines spinales. HOMÉN, notamment, injecta des streptocoques cultivés en bouillon dans le nerf sciatique de lapins. Il constata par des cultures et des colorations électives la présence de microbes dans les voies lymphatiques des nerfs, dans les ganglions spinaux, les racines rachidiennes et dans la moelle elle-même.

De même, A. MARIE, dans ses recherches sur la toxine tétanique (Annales de l'Institut Pasteur, 1897), DUBOUÉ de Pau, DIVESTEA et ZAGARI, ROUX ont prouvé que le poison tétanique est susceptible de suivre la voie nerveuse.

Enfin, GUILLAIN a montré, en s'appuyant sur une très belle observation, que certaines syringomyélies peuvent être secondaires à des plaies infectées des extrémités : à la lumière d'observations postérieures de LHERMITTE et MEURIOT (1918), nous tâcherons de voir ce qu'on peut penser de cette assertion.

Aussi envisagerons-nous au cours de l'étude des rapports de causalité qui lient traumatismes et syringomyélie :

I. — Les syringomyélies dues à un traumatisme céphalique (forme hydrocéphalique de la syringomyélie de SCHLESINGER).

II. — Les syringomyélies déterminées par un choc direct sur la moelle épinière.

III. — Les syringomyélies consécutives aux blessures infectées des extrémités.

SYRINGOMYÉLIE PAR CHOC CÉPHALIQUE

On sait depuis SCHLESINGER qu'il existe une forme spéciale de syringomyélie dans laquelle le cerveau participe aux processus morbides sous la forme d'une distension générale des ventricules.

Le traumatisme crânien peut intervenir dans deux circonstances particulières :

- chez l'enfant,
- chez l'adulte.

1° *Chez l'enfant* : c'est le traumatisme de nature obstétricale.

Bien étudié et précisé dans sa pathogénie par le Professeur GUILLAIN dans sa thèse sur « la forme spasmodique de la syringomyélie », le traumatisme agit par action localisatrice d'une lésion dont le développement ultérieur sera plus ou moins tardif : enfance — adolescence — âge adulte.

Véritable épine irritative, de pathogénie analogue à celle que nous reconnaissons à l'épilepsie, elle est susceptible d'intervenir comme cause première et mérite d'être recherchée dans l'anamnèse : accouchement laborieux, dystocie, forceps. Son existence a été confirmée par les vérifications post-mortem.

La présence de telle lésion permet de supposer un rapport de causalité direct entre le traumatisme obstétrical et l'apparition de certaines syringomyélies à la faveur d'hémorragies microscopiques, d'altérations parenchymateuses ou interstitielles dont il sera difficile d'affirmer plus tard l'existence, l'éclosion de la maladie pouvant se faire après une latence variable ne permettant pas à l'anatomo-pathologiste de déceler la lésion originelle.

2° *Chez l'adulte* : nous objectiverons l'action traumatique par deux observations de notre Maître le Professeur Jean LHERMITTE publiées en collaboration, l'une avec M. G. ROBIN, l'autre avec M. E. BEAUJARD.

Observation LHERMITTE-GILBERT ROBIN

(*Revue Neurologique*, année 1928)

**Etude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie
avec hydrocéphalie**

Histoire de la maladie : il s'agit d'un homme âgé de 32 ans, charretier, entré à la Salpêtrière en 1916 dans le service du Professeur Pierre Marie, pour une syringomyélie.

Antécédents : typhoïde à 18 ans ; congestion pulmonaire à 21 ans.

En juillet 1914 tombe du haut d'une voiture de char-

bon ; peu après, il aurait eu une antépulsion qui l'aurait fait tomber s'il ne s'était retenu à son attelage. Il avait dû rentrer en voiture, incapable qu'il était de repartir, en raison de cette pulsion.

Il ne signale pas de vertige. La station debout n'était pas troublée. A partir du mois d'août 1914, la démarche est ébrieuse. Le malade ne peut s'arrêter au milieu d'un espace vide ; il est obligé de s'accrocher à un arbre, au rebord d'une fenêtre, etc...

En janvier 1917 apparaît un engourdissement des mains accompagné de faiblesse musculaire, surtout à droite. Les mains se contracturent. La flexion des doigts devient permanente.

En février, étant debout au pied de son lit, il tombe brusquement, mais ne perd pas connaissance complètement. La nuit suivante, il a une hémorragie abondante par le nez et par la bouche.

En mars et avril 1918, on signale des chutes sans perte de connaissance, à la suite desquelles le malade ne peut se relever.

A la Salpêtrière, on constate que la flexion de la main sur l'avant-bras est très limitée à gauche, plus défectueuse à droite. L'extension est très faible des deux côtés. Il en est de même pour les mouvements de l'avant-bras.

La marche est encore possible sans appui, mais elle est lente et se fait à petits pas. Les réflexes rotuliens sont très vifs. Il existe du clonus des deux pieds. Le signe de Babinski est négatif, mais les orteils s'écartent en éventail. Le réflexe radial droit est aboli.

La sensibilité à la piqure est diminuée aux membres supérieurs, surtout au membre supérieur droit. Les deux mains sentent « chaud » pour « froid ». Pas de troubles de la sensibilité aux membres inférieurs.

En octobre 1919, les membres inférieurs sont contracturés en adduction. Les deux mains sont fermées en griffes. Il n'existe pas d'amyotrophie des mains. L'atrophie a touché

la racine des cuisses ainsi que les rotateurs. Les épaules sont projetées en avant. Le thorax est en bateau. La cyphose cervico-dorsale, avec scoliose convexe à gauche, est apparente. Quant à la force segmentaire, l'élévation de l'épaule se fait normalement, mais la force segmentaire est diminuée dans les mouvements de flexion, surtout du côté droit.

Les réflexes tendineux sont presque abolis aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, ils sont très vifs.

La recherche du réflexe rotulien déclanche un clonus bilatéral.

La sensibilité thermique est très diminuée aux membres supérieurs.

A la suite de deux tentatives de suicide, à la corde et au couteau, le malade est envoyé à l'asile de Villejuif, le 4 avril 1922.

On peut constater alors, **du côté des membres inférieurs**, une contracture spasmodique avec exagération des réflexes : clonus et signe de Babinski ; ces troubles sont plus accentués à droite. Le pied droit est en varus. Le malade doit s'appuyer aux meubles pour se tenir debout. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. Celle-ci a envahi, **du côté des membres supérieurs**, l'éminence thénar, l'éminence hypothénar, les muscles de l'épaule. Les membres supérieurs sont collés au tronc et ne peuvent être soulevés.

Les piqûres d'épingle sont douloureuses. La sensibilité thermique persiste aux membres inférieurs, mais se montre un peu retardée du côté droit. Elle est presque complètement abolie aux membres supérieurs, surtout à droite.

A partir du 23 septembre 1921, élévation thermique avec diarrhée profuse et hoquet par intervalles. Un matin l'aphonie est complète. Les mouvements d'articulation sont intacts. La gêne respiratoire légère ne s'accompagne pas du Cheyne-Stokes. La langue est saburrale. Il n'existe pas de troubles de la déglutition, ni de douleurs fulgurantes, non plus que de troubles de la sécrétion sudorale..

La mort survint le 27 septembre 1921 et l'**autopsie** fournit les résultats suivants :

Les méninges ne sont pas épaissies, le cerveau apparaît distendu et flasque. En effet, des coupes de Flechsig font apparaître une distension extraordinairement prononcée des ventricules médians et latéraux ; les trous de Monro sont beaucoup plus larges qu'à l'état normal. La distension s'étend également, quoique atténuée, à l'aqueduc de Sylvius et au IV^e ventricule.

La moëlle est considérablement déformée dans la région cervicale ; et à toute la région dorsale, elle apparaît rubannée et aplatie. A la région lombaire elle reprend un peu de consistance. Les coupes macroscopiques mettent en évidence une cavité étendue à toute la moëlle, mais prédominant à la région cervicale et à la région dorsale.

A la région cervicale, la cavité s'étend transversalement détruisant toute la substance grise et affleurant d'un côté à la pie-mère ; néanmoins, il reste en apparence une assez grande quantité de substance blanche.

A la région dorsale, il n'en est pas de même. Ici, la moëlle est transformée selon l'expression classique en « canne de Provence » et en plusieurs régions, il semble n'exister aucune trace de substance blanche ; quant à la grise, elle a complètement disparu.

Sans nous perdre dans les détails de l'étude histologique nous concluerons, avec J. Lhermitte et G. Robin, que des différents faits exposés, il résulte qu'un traumatisme assez sévère du crâne a pu faire éclore **en apparence**, chez un sujet sain et vigoureux, une syringomyélie avec hydrocéphalie.

Nous devons nous demander si le facteur traumatique, en apparence agent causal de la maladie, en est réellement le déterminant fondamental, et, d'autre part, comment peut s'expliquer, par l'hypothèse d'une commotion crânienne directe, le développement d'une syringomyélie hydrocéphalique ?

Pour ce qui est du premier point, la réponse ne nous semble pas douteuse et l'apparition des premiers symptômes syringomyéliques, deux ans après le traumatisme, cadre

admirablement avec ce que nous avons de la lenteur du processus morbide qui aboutit à la cavité médullaire.

Les résultats de l'étude histologique, sur lesquels nous n'avons pas à insister dans ce travail, plaident dans le même sens ; en particulier, l'épaississement et le bourgeonnement du stratum névroglique sous-épithélial et les modifications des plexus choroïdes.

On sait, en effet, et l'expérience de la dernière guerre nous l'a montré, que les commotions directes du crâne et de la colonne vertébrale peuvent, à elles seules, déterminer des altérations plus ou moins graves des plexus choroïdes, lesquelles sont responsables de l'hypersécrétion céphalo-rachidienne, ainsi que de l'hypertension intracrânienne.

Nous pensons donc que les altérations des parois ventriculaires aussi bien que les modifications choroïdiennes, sont les conséquences directes du traumatisme crânien.

En dernière analyse, nous nous croyons fondés à soutenir, dans le cas actuel, la genèse traumatique de la syringomyélie et d'en voir l'origine dans le traumatisme crânien subi par le malade. C'est cet ébranlement commotionnel qui a provoqué, par l'intermédiaire des réactions choroïdo-épendymaire, et l'hydrocéphalie et la syringomyélie.

Observation J. LHERMITTE et E. BEAUJARD

**Syringomyélie et Syndrome ventriculaire à répétition
par vaccination antityphique**

(In Revue Neurologique, année 1934)

Ce que l'on désigne par syringomyélie n'est, comme il apparaît de plus en plus à la lumière des observations successives, qu'un syndrome anatomo-clinique dont les causes et les lésions s'avèrent assez différentes. Aussi bien ne sau-

rait-on rester indifférent aux données que peut nous fournir l'observation, celle-ci entre autres :

Histoire de la maladie : Monsieur Pfen..., âgé de 36 ans, sans antécédents héréditaires, possède une histoire pathologique chargée.

Blessé en novembre 1914 par balle à la base du cou, aucune lésion nerveuse consécutive ; il fut de nouveau blessé en septembre 1915 par éclat d'obus à l'hémiface droite.

En février 1917, vacciné par le T. A. B., le malade dit avoir éprouvé des douleurs intenses dans la nuque et le front. C'est à partir de cette date que le malade fait remonter les troubles graves qui ont déterminé son évacuation du front.

Bien qu'il ait repris sa place de combattant après être resté à l'infirmerie depuis février 1917 jusqu'à mai 1917, Pfen... affirme qu'à cette date il éprouvait une gêne du bras droit qui était faible.

En octobre 1918, Pfen... est évacué du front en raison de la reprise des mêmes phénomènes que ceux qui avaient marqué la réaction du vaccin T. A. B. : céphalées violentes, vomissements sans fièvre.

Intoxiqué par les gaz de combat en juin 1918, les douleurs de tête reprennent comme précédemment — hoquet convulsif persistant.

En novembre 1918, appendicite, grippe — reprise des douleurs. Parésie du bras droit, impossibilité de porter la main à la bouche. Guérison par massages et électrisation en trois mois. On avait constaté à cette époque une diminution des réflexes tendineux à droite et une abolition du réflexe tricipital.

En février 1919, le malade entre dans le service du Docteur Babinski à la Pitié ; nous avons pu obtenir l'observation qui fut prise par le Docteur Jarkowski :

« Parésie du bras droit avec diminution de tous les réflexes tendineux et osseux, hypoesthésie du membre supérieur droit et d'une partie de l'hémitrunc homolatéral. Nys-

tagmus rotatoire droit, stase papillaire bilatérale, diplopie passagère.

Le malade était venu consulter pour des céphalées très violentes à la nuque, lesquelles empêchaient l'extension de la tête. Pfen... tenait toujours sa tête fléchie en avant. Douleurs irradiant dans le bras droit.

B. W. négatif dans le sang.

La radiographie montre un squelette intact.

Pendant son séjour à la Pitié, Pfen..., se tient toujours en chien de fusil pour calmer ses douleurs.

Ponction lombaire : liquide très hypertendu, clair. On retire deux tubes de liquide : le liquide cesse de couler en jet. Alors le malade ressent une douleur très vive dans la région lombaire et en ceinture qui persiste une demi-heure après. Les douleurs cervicales disparaissent deux heures après la ponction. Pour soulager les douleurs lombaires, Pfen... se tient dans la position genu-pectorale.

Diagnostic : Pachyméningite cervicale dont le début est incertain, mais le nystagmus indique bien qu'il s'agit d'un processus intracrânien » (Docteur Jarkowski).

Pendant les années qui suivirent la guerre, une amélioration survint, telle que la malade n'éprouvait plus aucun trouble. En 1923, il se marie. A cette époque, il pouvait faire 10 kilomètres sans canne et sans fatigue.

En 1928, chute sur l'épaule droite : hématome ; cinq à six jours après, réapparition d'une faiblesse du bras droit et apparition d'une parésie de la jambe homologue.

En juin 1931, les troubles s'accroissent encore, les deux jambes sont faibles, la marche pénible. Le malade remarque que les sensations de froid sont douloureuses du côté droit.

Examen le 20 mars 1934. Cicatrice de l'hémiface droite. Cicatrice de la base du cou et de l'espace interscapulo-vertébral droit, suite de blessure par une balle (1914).

Pas de lésions osseuses, ni du plexus brachial. Cyphoscoliose très accusée à convexité droite. Légère asymétrie faciale par parésie droite.

Motricité : Parésie du bras droit dont toute la musculature est atrophiée ainsi que celle de la ceinture scapulaire. Le malade peut à peine écrire. Diadococinésie diminuée du fait de la parésie.

Léger affaiblissement de la force segmentaire dans la jambe droite. Pas de myoclonie, ni de spasmes.

Tonus : Difficile à apprécier en raison des raideurs articulaires du membre supérieur. Pas d'hypotonie appréciable.

Sensibilité : hypoesthésie à la piqure sur toute la moitié droite du corps hormis la face. A gauche, sensations normales. Thermo-analgésie incomplète, étendue à tout le bras droit, à l'hémithorax droit jusqu'au segment dorsal et au cou du côté droit.

Sensibilité tactile, normale partout, sauf à l'index droit. Pallesthésie abolie sur le membre supérieur droit, sensibilité arthrocinétique conservée.

Dicrimination tactile au compas de Weber : à la pulpe des doigts, les deux pointes sont perçues avec écart de 1 centimètre.

Perception stéréognostique conservée à la main droite, légère lenteur de la reconnaissance attribuable à la difficulté de la palpation.

Sensibilité des muqueuses : cornéenne normale, linguale un peu diminuée à droite.

Réflexes tendineux : complètement abolis aux deux membres supérieurs, sauf le tricipital très affaibli.

Aux membres inférieurs, tous les réflexes tendino-osseux, sont exagérés.

Réflexe massétérein exagéré.

Réflexes cutanés : abdominaux à droite abolis, à gauche conservés ; crémastériens à droite faible, à gauche fort ; plantaire : en flexion à gauche, en extension à droite.

Pas de contractions fibrillaires ou fasciculaires, pas de spasmes spontanés ou provoqués.

Amyotrophie diffuse du bras droit et atrophie plus marquée de la musculature scapulaire. Sterno-mastôïdien intact.

Les deux mains sont succulentes, cyaniques et froides.

Pas d'amyotrophie limitée, pas de fissuration ou d'ulcération de la peau.

Organes des sens :

Yeux : nystagmus latéral droit très marqué avec oscillations rotatoires ; pupille droite légèrement plus petite que la gauche. Réaction à la lumière normale. Fond d'œil, légère décoloration pupillaire à droite sans lésion vasculaire.

Pharynx (Docteur Huet) : hémiparésie vélo-palatine droite, paralysie des constricteurs supérieur et moyen droit, esquisse d'un mouvement de rideau vers la gauche.

Réactions électriques : diminution simple de l'excitabilité des muscles atrophiés.

Impuissance complète depuis un an et demi.

Troubles légers de la miction : incontinence ébauchée, aucun symptôme en rapport avec une altération viscérale quelconque.

On le voit, le malade que nous présentons est indiscutablement atteint de syringomyélie dont il présente tous les signes majeurs.

Ce qui retiendra notre attention dans cette étude, c'est la multiplicité des conditions étiologiques. Blessé à deux reprises à la base du cou et à la face, sans qu'il en ait résulté une atteinte appréciable des troncs nerveux, notre malade fait remonter le début de son affection à une injection de vaccin antityphoïdique. L'intoxication par les gaz de combat est complètement indépendante du cadre des agents étiologiques possibles, car le blessé est formel : dès avant l'intoxication, il avait éprouvé une faiblesse du bras droit.

Pendant de longues années, la maladie progresse très lentement à tel point que le malade peut reprendre sa place de combattant et plus tard se marier, vivre très activement et faire sans nulle fatigue des promenades de 10 kilomètres,

Ce n'est que depuis 1928, à la suite d'une chute sur l'épaule droite et surtout depuis 1931, que la maladie progresse avec une bien plus grande rapidité, que la faiblesse du bras s'accompagna d'une parésie de la jambe homologue, condamnant le malade à une vie réduite et précaire.

Cette évolution morbide comporte des régressions spontanées, une stabilisation relative et des reprises qui ne peuvent laisser indifférent.

Mais, un des points les plus curieux de l'histoire de notre sujet tient certainement dans le mode de début de la maladie.

D'après le récit du sujet qui est intelligent et bon observateur et dont la parfaite bonne foi ne saurait être mise en doute, c'est nettement à la suite de la vaccination antityphoïdique qu'il éprouva une céphalée très intense surtout à la nuque et au front accompagnée de vomissements.

Un an et demi après, retour spontané des mêmes phénomènes : céphalées, vomissements suivis d'un apaisement pendant 6 mois. Puis, derechef, réapparition des mêmes malaises qui furent constatés dans le service de M. Babinski. Mais l'on constata alors l'existence d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, caractérisé par une céphalée atroce, une diplopie intermittente, une stase papillaire bilatérale. La réalité de l'hypertension céphalo-rachidienne se jugea d'ailleurs par l'épreuve manométrique et la soustraction d'une grande quantité de liquide par ponction lombaire...

Quant à la cause réelle de ce processus, nous en sommes beaucoup moins assurés en raison de la multiplicité des facteurs morbides qui ont pu jouer ici. Cependant l'incidence du syndrome ventriculaire à la suite de la vaccination antityphoïdique doit au moins prêter à réflexion.

MM. G. GUILLAIN et L. ROUQUÈS ont publié une observation analogue dans la Revue Neurologique du 3 mai 1934 : « Sur les rapports d'une vaccination antityphoïdique avec le développement d'une syringomyélie ».

LES SYRINGOMYÉLIES

DÉTERMINÉES PAR CHOC SPINAL

Déjà observées par NONNE, WESTPHAL, KÖLPNIS, STEINHAUSEN, SETERS, H. LHERMITTE et CORNIL.

Mais il est probable que le processus syringomyélique a été seulement déclenché par le traumatisme et qu'il existait déjà une disposition anatomique de la moelle.

Bien souvent, il s'agit seulement d'une aggravation. C'est dans ce sens que se prononcent KIENBÖCK et H. OPPENHEIM. D'ailleurs, l'observation qui suit va nous montrer l'action déterminante du traumatisme agissant directement sur le rachis :

Sur un cas de syringomyélie avec syringobulbie associée à des noevi pigmentaires et vasculaires

par J. LHERMITTE et L. CORNIL

(In *Revue Neurologique*, 6 décembre 1928)

Histoire de la maladie : Il s'agit d'un homme âgé de 37 ans sans antécédents pathologiques. Les premiers symptômes ont fait leur apparition en 1923 : la main gauche devient

moins forte et lorsqu'il porte un paquet, cette main s'ouvre d'elle-même.

En juillet 1927, le malade interrompt son travail. On entreprend un traitement antisyphilitique.

D'autres médecins le considèrent comme atteint de polynévrite avec suspicion de mal de Pott.

Enfin le 15 novembre 1927, le Professeur H. Claude porte le diagnostic de syringomyélie et fait faire immédiatement un traitement radiothérapique sans résultats même sur les douleurs.

Points particuliers :

1° Présence d'un très grand nombre de noevi pigmentaires disséminés sur tout le thorax et dont les dispositions ne semblent dictées par aucune topographie spéciale. Sur la partie postérieure du tronc apparaissent plusieurs dilatations angiomeuses sous-cutanées ; en regard de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire se dresse un champignon angiomeux gros comme une petite noix.

Ces modifications de l'ectoderme ne doivent pas sans doute être considérées comme banales dans notre cas, et elles imposent au moins l'hypothèse d'une malformation généralisée à tout le tissu ectodermique, le nevraxe compris.

Le Professeur Lhermitte et André Thomas ont montré avec quelle fréquence on retrouve autour des cavités syringomyéliques des modifications considérables du réseau vasculaire spinal, et l'on peut se demander précisément si, chez notre malade, le processus syringomyélique n'a pas évolué sur un terrain préparé par des malformations d'ordre vasculaires.

Cette hypothèse nous amène tout naturellement à poser le redoutable problème de la syringomyélie chez notre sujet.

Or, notre malade a été victime de traumatismes violents au cours de sa carrière : il y a sept ans, le malade s'est fracturé le rachis droit ; il y a quatre ans, fracture grave du tibia et du péroné à droite ; déterminées par une chute du sujet qui voulant empêcher une voyageuse de monter dans

un train en marche, a été précipité violemment sur le quai et est tombé lourdement sur la région dorsale. Il est frappant de constater que cet accident est survenu très peu de temps avant l'apparition des premiers symptômes qui marquèrent l'éclosion certaine de la maladie.

Il n'est pas discutable que ce processus, s'il n'a pas suffi à lui seul à déclencher toutes les manifestations syringomyéliques, en a précipité l'évolution.

Mais s'il est incontestable que nombre de syringomyélies comptent dans leurs antécédents un traumatisme, il est parfois difficile de décider l'antériorité de celui-ci par rapport au premier début de la syringomyélie. Souvent même les rapports de causalité sont très discutables comme va nous le prouver l'observation suivante rapportée par Lhermitte et Nemours à la Société Neurologique de Paris, le 7 novembre 1935 (in *Revue Neurologique*).

« Syringomyélie avec chiromégalie. Rôle des traumatismes dans les syringomyélies. »

Il s'agit d'un cas de syringomyélie avec chiro-dactylomégalie sans podomégalie chez un homme de 53 ans, ayant été victime de nombreux accidents :

1^{er} accident : A seize ans. Coincé entre deux attelages de bœufs, il échappe cependant à l'écrasement mais le choc détermine une paralysie durable du trapèze droit et une atrophie de l'hémi-thorax droit.

2^e accident : A dix-sept ans. Une aiguille pénètre dans le bras gauche **sans qu'il s'en aperçoive** ; elle y est demeurée pendant six mois sans provoquer la moindre douleur et fut extraite de même.

3^e accident : En voulant s'interposer dans une dispute, il reçoit un coup de couteau à la racine du bras gauche : blessure profonde, suture, guérison rapide.

4^e accident : A cinquante ans, violente chute sur l'épaule droite.

5^e accident : En juillet 1935, piqure de l'index droit

avec une ferraille rouillée, suppuration du doigt et d'une partie de la paume de la main. Panaris et incision ne suscitèrent aucune réaction douloureuse.

Si, on le voit, notre malade a été victime de nombreux chocs et de blessures des membres supérieurs, aucun de ses accidents ne peut être retenu dans l'étiologie de la syringomyélie. Car, dès l'âge de dix-sept ans, la sensibilité à la douleur avait disparu sur les membres supérieurs, ce qui témoigne du développement assez avancé de la lésion médullaire.

Dernier point à remarquer : le début précoce de la maladie et la tolérance parfaite de celle-ci jusqu'à un âge relativement avancé.

SYRINGOMYÉLIES DUES EN APPARENCE AUX PLAIES INFECTÉES DES EXTRÉMITÉS

De nombreuses observations ont été publiées pour souligner l'origine possible d'une syringomyélie dans une plaie infectée des extrémités. Le Professeur GUILLAIN en a rapporté un cas remarquable dans sa thèse et un autre cas dans les Annales de médecine de Juillet 1926 (Sur une affection mutilante des extrémités inférieures. Syringomyélie de la région lombo sacrée). De même E. HUET et P. LEJONNE, dans la Revue Neurologique du 7 Juillet 1910 ont publié une observation intitulée :

« Névrites motrices ascendantes d'un membre inférieur après blessure de la plante du pied. Extension des névrites motrices au membre inférieur opposé. Développement consécutif d'une syringomyélie probable. »

En réalité, une mise au point est à faire sur les conclusions qu'elles ont amenées et la précision apportée par des observations postérieures permet une critique susceptible d'aider à la solution du problème.

Nous rapporterons ici trois observations d'un intérêt bien particulier en égard aux conclusions que leur examen doit entraîner.

1° Observation LHERMITTE-MEURIOT

**Sur un cas de syringomyélie consécutive en apparence
à une blessure de guerre**

(In Revue Neurologique du 10 janvier 1918)

Nous savons depuis l'observation célèbre de Duménil que l'on peut assister parfois chez l'homme à l'extension à la moëlle des lésions des nerfs périphériques.

Tout récemment, M. Claude et l'un de nous ont montré que dans des cas très rares, il est vrai, les altérations nerveuses d'origine traumatique pouvaient gagner la moëlle et diffuser même dans le membre opposé à celui qui le premier fut atteint (névrite extenso-progressive d'origine traumatique).

M. Pierre Marie et Mine Athanassio-Bénisty ont de leur côté observé des faits analogues,

Il était donc permis de se demander si les blessures de guerre infectées ne seraient pas susceptibles d'engendrer des lésions spinales plus graves et en particulier la syringomyélie. L'observation que nous rapportons ne permet pas de résoudre ce problème si intéressant, mais elle autorise au moins à en préciser les termes.

Histoire de la maladie : Le Sergent Fab..., âgé de 34 ans, sans aucun antécédent pathologique fut blessé par une balle au pouce gauche le 31 janvier 1915. A la suite de cette blessure, un panaris du pouce se déclara qui amena l'exfoliation de l'extrémité distale de la phalange.

Le blessé guéri retourna au front, dans les tranchées, parfaitement bien portant en apparence, et fut détaché comme instructeur au Dépôt divisionnaire, le 31 juin 1916. Quelques temps auparavant, Fab... s'était aperçu d'une certaine maladresse de la main gauche, mais n'y avait guère prêté d'attention. Il remplit sans fatigue son rôle d'instruc-

teur bien qu'il remarquât une certaine gêne dans les mouvements d'abduction du bras, nettement accusée pendant les exercices de « signalisation ».

En janvier 1917, Fab... remarque que la main gauche maigrit progressivement. Cette atrophie détermine une déformation de la main qui s'accroît et c'est pour cette attitude vicieuse qu'il nous est envoyé au Centre Neurologique de la 8^e Région, le 14 décembre 1917.

A cette époque, nous constatons l'existence d'une amyotrophie de la main et de l'avant-bras gauches. Les 4 derniers doigts sont en griffe par hyperflexion des dernières phalanges. Le biceps et les muscles de la ceinture scapulaire sont atrophiés et présentent de temps en temps des secousses fasciculaires. Cette amyotrophie s'accompagne de D. R. dans les muscles de la main, le sus et le sous-épineux gauches.

Les mouvements du membre supérieur peuvent être effectués, mais beaucoup moins facilement que du côté opposé.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont abolis tandis que ceux des membres inférieurs sont considérablement exaltés et s'accompagnent de clonus de la rotule bilatéral et d'une ébauche de trépidation épileptoïde du pied. Les réflexes cutanés sont seulement diminués.

La sensibilité tactile est normale, mais il existe une thermo-analgésie complète de tout le membre supérieur gauche, de la partie thoracique attenante jusqu'à la 4^e tranche dorsale et de la moitié gauche du cou.

Dans le membre supérieur droit les sensibilités termiques et douloureuses sont légèrement affaiblies.

La sensibilité osseuse est abolie sur tout le squelette du membre supérieur gauche, tandis que le sens de position est conservé.

Sur la main gauche on constate l'existence de troubles vaso-moteurs cyanose, refroidissement, mais relativement peu prononcés. Pas de troubles trophiques cutanés. La colonne

vertébrale dorsale présente une légère scoliose à convexité gauche. Enfin, du côté gauche on relève la triade symptomatique du syndrome de Claude Bernard-Horner : myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale.

En résumé, chez un homme sans antécédents morbides, apparaissent, plusieurs mois après un panaris du pouce provoqué par une plaie par balle, des signes moteurs, sensitifs, trophiques, réflexes, vaso-moteurs et oculo-pupillaires limités au côté gauche, signes à évolution progressive.

Les caractères mêmes de cette riche symptomatologie, joints à leur développement continu, imposent le diagnostic de syringomyélie cervicale presque exclusivement limitée au côté gauche de la moëlle, par conséquent du côté homologue à la blessure.

Ceci admis, la question qui se pose est de rechercher les rapports qui peuvent relier l'infection du pouce (panaris) dont le blessé a été atteint et le développement de la cavité nécrotique.

Nous l'avons dit, le blessé après la guérison du panaris, reprit sa place dans les tranchées et fut détaché comme instructeur le 31 juin 1916, 18 mois après l'époque de la blessure.

Pendant ce temps, Fab... a donc pu assurer un service pénible sans éprouver au moins de gêne sérieuse du côté du membre supérieur gauche. Il ressentait seulement une légère maladresse de la main gauche, laquelle s'est accompagnée d'amaigrissement à partir de janvier 1917, deux ans après l'époque du traumatisme. Une phase silencieuse de plusieurs mois s'est donc écoulée entre le moment de la blessure et l'apparition des premières manifestations pathologiques.

Ce fait, joint à la constatation de l'unilatéralité de la lésion spinale, semble plaider nettement en faveur d'une relation de causalité entre le traumatisme et la syringomyélie.

Si nous ne possédions aucun autre document à verser

au débat, il serait permis de laisser la question en suspens ou même de conclure dans ce sens. Mais l'anamnèse nous apprend que le panaris du pouce évolua sans douleur, ce qui ne laissa pas de surprendre le blessé : le panaris était **un panaris analgésique.**

Ce simple fait autorise, croyons-nous, à rejeter formellement l'hypothèse d'une syringomyélie secondaire et nous force à admettre la préexistence d'une cavité syringomyélique dont le traumatisme a révélé un des caractères fondamentaux : l'analgésie.

Dans la séance du 7 novembre 1918, à la Société de Neurologie, MM. Maurice VILLARET et FAURE-BEAULIEU ont rapporté l'observation analogue d'un malade qui, jusque-là bien portant, semble devenu syringomyélique à la suite d'une plaie infectée et longtemps suppurante d'un doigt.

Or, l'infection locale de la main avait évolué d'une façon remarquablement indolore, en dépit des phlegmons et des interventions chirurgicales successifs.

Et, en outre, le malade était très affirmatif sur la préexistence par rapport au traumatisme, de certains des phénomènes bulbaires constatés chez lui : en particulier des troubles de la phonation et de la déglutition, constituant un syndrome d'Avellis, avaient fait leur apparition au moins une année auparavant : il était donc déjà, un an avant l'accident, sinon syringomyélique, du moins syringo-bulbaire.

**2° Syringomyélie reconnue à la suite
d'un phlegmon de la main chez un ouvrier cimentier**

par E. KREBS et H. BERDET

(In Revue Neurologique, 14 janvier 1932)

Histoire de la maladie : C... Eugène, âgé de 22 ans, vient consulter dans le service de M. Clovis Vincent à la Pitié avec le diagnostic de « Troubles névritiques dans le domaine du médian à la suite d'un phlegmon de la main ».

Ces troubles ont apparu dans les conditions suivantes qu'il importe de préciser :

En mai 1931 le malade qui pratiquait l'ensachage du ciment depuis une quinzaine de jours dans une grande cimenterie des environs de Paris, fut atteint à la face antérieure de l'avant-bras droit d'une dermatite assez étendue qualifiée de « gale du ciment ». La cicatrisation fut obtenue rapidement grâce à un simple pansement protecteur et à une interruption de travail d'une quinzaine de jours.

En août 1931, en faisant du jardinage chez ses parents, le malade eut, à la paume des mains, de nombreuses ampoules. L'une d'elles siégeait au pli de flexion phalangophalangien du 5^e doigt de la main droite. Le rude travail manuel auquel était soumis le malade et le contact répété du ciment entravèrent la cicatrisation de ces ampoules. En particulier, il se constitua au 5^e doigt une véritable crevasse suintant légèrement pendant environ deux mois.

Le 27 septembre 1931, le malade pendant sa toilette matinale s'aperçut par hasard, en se lavant les mains, que son cinquième doigt était tuméfié et chaud. L'œdème atteignait l'éminence hypothénar. Néanmoins aucune douleur n'était ressentie, il n'y avait pas de fièvre. La nuit précédente avait été calme. Dans l'après-midi se produisirent quelques frissons suivis d'un peu de fièvre vers le soir. Le lende-

main matin, le médecin consulté fit une injection de propidon. A ce moment, le doigt était tuméfié, l'éminence hypothénar également. L'œdème remontait jusqu'au poignet. Le malade ne souffrait guère ; il n'avait pas de douleur dans l'aisselle, ni au coude, et ne semblait pas avoir présenté de réaction ganglionnaire notable.

Sous l'influence du propidon, se déclara une élévation thermique importante. Le médecin débrida alors la crevasse infectée, après avoir pratiqué une anesthésie rapide au chlorure d'éthyle ; le malade dit avoir senti nettement la douleur de l'incision ; il ne paraît toutefois pas en garder un trop mauvais souvenir. Il est vrai que le débridement fut incomplet. Il se produisit dès lors au cinquième doigt un suintement séro-purulent assez abondant. Le malade faisait lui-même ses pansements. Il raconte que, pour mieux évacuer le pus, **il pratiquait, à chaque pansement, une pression au-dessus du poignet et sur l'éminence hypothénar ;** cette manœuvre faisait sourdre de la sérosité jaunâtre. **Elle ne provoquait que peu ou pas de douleur.** Le malade est formel sur ce point.

Il fut un jour adressé par son médecin à l'Hôpital de Beaumont. Là, on constata que les mouvements du cinquième doigt étaient possibles, en particulier la flexion. Devant l'absence de fièvre et de troubles fonctionnels graves, on remit à plus tard une intervention.

Le malade continua à se soigner chez lui. La température était tombée et l'œdème disparut. La suppuration se tarit peu à peu.

Quinze jours environ après le début de la suppuration, le malade put se servir de sa main droite, ne conservant qu'un léger pansement sur le cinquième doigt.

C'est alors qu'il lui arriva, à trois reprises, de se brûler avec sa cigarette, à la main droite. Il ne perçut rien sur le moment et constata la présence d'une phlyctène le lendemain.

Au début de décembre, alors que le phlegmon était complètement guéri, le malade se brûla à nouveau, sans le sentir, à l'index droit, en utilisant un fer à repasser. Cette brûlure

se cicatrisa normalement en 15 jours. Les brûlures précédentes s'étaient cicatrisées assez vite, mais laissèrent une cicatrice kératinisée, saillante. La main gauche n'a jamais été le siège d'ulcération, d'infection, ni de brûlure. Ce sont les troubles de la sensibilité qui ont conduit le malade à se faire examiner.

Le diagnostic de syringomyélie au début est porté. Mais faut-il admettre qu'il existe, dans ce cas, un lien pathogénique unissant le phlegmon de la main et le syndrome syringomyélique reconnu ultérieurement ?

La succession des phénomènes observés chez notre malade peut paraître assez significative à ce point de vue ; après une suppuration de la main ayant duré environ deux mois, se révélaient sur la main dont le pansement venait d'être supprimé, de graves troubles sensitifs. C'est ainsi que put s'éveiller dans l'esprit du médecin, l'idée d'une névrite consécutive au phlegmon, tant la relation causale entre l'infection et les signes nerveux semblait évidente. Pour notre part, nous pensons que rien n'est moins prouvé.

Remarquons tout d'abord que la suppuration dura deux mois. Ce délai nous paraît court pour avoir pu donner lieu à une résorption toxi-infectieuse suffisante pour aboutir, dans le même temps, à un syndrome syringomyélique très net, comportant des troubles sensitifs assez étendus et caractéristiques et une scoliose dorsale accentuée. D'autre part, l'intensité de la suppuration fut des plus modérées puisqu'elle se réduisit à une sérosité louche, et ne s'accompagna à aucun moment de symptômes généraux et fonctionnels alarmants.

L'allure torpide de l'infection nous paraît signifier qu'elle se produisit sur des tissus dont la trophicité, sans être gravement altérée puisque la cicatrisation fut correcte, était néanmoins perturbée. Enfin et surtout, la sensibilité douloureuse était certainement atténuée à la main dès le début de l'apparition du phlegmon puisque le malade pouvait lui-même pratiquer chaque jour une énergique pression sur son éminence hypothénar afin de faire sourdre le pus, sans souffrir le moins du monde de cette manœuvre brutale,

Nous nous voyons donc obligés d'admettre que les troubles nerveux préexistaient à la suppuration.

Quant à la dermatite du ciment que présenta le malade quatre mois auparavant, à l'avant-bras droit, et qui disparut en quinze jours, elle fut par trop éphémère pour qu'on puisse trouver là l'origine d'une résorption toxi-infectieuse ascendante vers les centres médullaires.

Remarquons enfin que le malade a de légers troubles sphinctériens : ceux-ci seraient très antérieurs à l'apparition de la maladie actuelle et remonteraient à l'année 1929. Le malade les attribue à un traumatisme génital par un ballon de football.

En réalité, l'accident fut léger, n'interrompit pas le jeu et les troubles de la miction ne survinrent que quelques mois plus tard. Le traumatisme ne nous paraît donc pas être la cause de ces troubles.

Ces différentes remarques nous conduisent à considérer que l'infection périphérique, dans notre cas, ne fit que révéler une syringomyélie latente, en attirant l'attention du malade et du médecin. Et l'existence de troubles nerveux antérieurs permet de faire remonter à deux ans auparavant les premiers signes de l'affection médullaire.

L'auteur rappelle en terminant le caractère exceptionnel des cas de syringomyélie d'origine infectieuse périphérique, caractère sur lequel a d'ailleurs insisté M. le Professeur Guillaud et qui constitue, avec la notion pathogénique qui s'en dégage, l'intérêt des belles observations qu'il a rapportées.

3° Observation J. LHERMITTE et VOTO-BERNANES

(Société de Neurologie, Décembre 1939)

L'état de guerre replace au premier plan des préoccupations des neurologistes le problème des conséquences tardives des traumatismes. Sans doute, cette question n'avait pas

quitté le champ de notre attention et l'on se souvient que voici deux ans, notre ami le Professeur J.-A. Barré avait eu la très heureuse idée de convoquer en une assemblée restreinte quelques neurologistes instruits par l'expérience du dernier conflit mondial dans le but de préciser les caractères et l'évolution des séquelles très tardives des traumatismes des membres, du rachis et du crâne. L'un de nous à cette réunion avait précisément montré que certaines commotions pouvaient être tenues pour responsables d'accidents sévères et évolutifs survenus à une date relativement tardive par rapport au trauma causal.

Il n'est pas besoin d'ajouter que déjà, bien avant la guerre de 1914-1918, le problème de la syringomyélie traumatique avait été posé et résolu en des sens assez divers ainsi qu'en fait foi le mémoire classique de Kienbock : les uns tenant pour probable le lien de causalité entre le traumatisme et le développement de la cavité médullaire, les autres refusant toute influence des traumas dans la genèse de l'affection, d'autres enfin reconnaissent aux chocs, aux blessures ouvertes ou fermées une action déclenchante ou aggravante sur la maladie que nous visons.

La question demeurant ouverte, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de verser au dossier de la syringomyélie dite traumatique l'observation que nous présentons aujourd'hui, non point que nous admettions, dans ce fait, l'origine traumatique de la syringomyélie mais dans l'espoir que cette communication pourra susciter quelque profitable discussion.

OBSERVATION. — M. Mor..., âgé de 62 ans, ne présente aucun passé pathologique à retenir en dehors d'un diabète sucré dont on s'aperçut lorsque le malade était âgé de 40 ans. Voici deux ans, Mor... fut affecté d'une paralysie incomplète et dissociée de la 3^e paire droite dont il reste aujourd'hui un très léger ptosis de la paupière droite.

Signalons encore la survenance d'un zona dans le territoire de la 3^e dorsale gauche.

Mor... ayant fait une demande pour être admis à la Maison de Retraite de l'Hospice P. Brousse, nous avons découvert à l'examen d'entrée une amyotrophie des deux mains qui attira spécialement notre attention.

Du côté droit, le plus atteint, l'éminence thénar se montre aplatie et le malade ne peut exécuter les mouvements d'opposition du pouce, de plus le court fléchisseur se montre également réduit de volume et de force.

L'éminence hypothénar a gardé un aspect normal tandis que les deux derniers interosseux sont atrophiés.

De la main gauche, le court abducteur et l'opposant sont très affaissés, et le mouvement d'opposition du pouce est aboli. Les avant-bras et les bras ne montrent aucune atrophie.

L'examen de l'excitabilité électrique nous a montré une réaction de dégénérescence dans les muscles des deux éminences thénar, dans l'adducteur du pouce et les deux derniers interosseux de la main droite.

Tous les autres muscles des membres supérieurs ont gardé leurs réactions normales.

Sensibilité,

a) **Subjective.** — Le malade n'a jamais éprouvé, semble-t-il, le moindre sentiment anormal.

b) **Objective.** — A droite, nous relevons l'existence d'une hypoesthésie tactile de la paume de la main et des doigts. La diminution de la sensibilité au chaud et au froid sur la main se montre plus notable, de même que l'hypoesthésie à la douleur provoquée par la piqure. Celle-ci apparaît plus manifeste sur le pouce et les deux derniers doigts.

Les sensibilités profondes sont très légèrement atténuées sur le pouce seulement. La stéréognosie est normale, cependant il arrive que le malade éprouve quelque peine à trouver un objet dans sa poche.

La sensibilité au courant faradique se montre affaiblie sur la main droite.

Réflexivité. — Membres supérieurs :

A gauche : R. bicipital conservé
R. pectoral faible
R. tricipital très faible
R. des fléchisseurs aboli
Radial aboli
Cubito pronateur aboli

A droite : R. pectoral aboli
R. bicipital conservé
R. tricipital aboli
R. des fléchisseurs aboli
R. radial aboli
R. cubital aboli

Membres inférieurs :

A droite : R. rotulien vif
R. achilléen normal

A gauche : R. rotulien vif
R. achilléen normal

Réflexes cutanés. — Les abdominaux sont abolis, les crémastériens conservés, le réflexe plantaire s'exécute en flexion.

Réflexe pilo-moteur provoqué par le pincement du trapèze ne montre aucune anomalie ; l'érection des poils se montre aussi vigoureuse sur les territoires atteints que sur les zones préservées.

Réactions vaso-motrices. — Celles-ci ont spécialement attiré notre attention, car la recherche de la sensibilité à la piquûre nous avait montré que le malade présentait un dermographisme impressionnant sur les membres supérieurs. Il suffit de piquer avec la pointe d'une aiguille les membres supérieurs pour voir apparaître quelques instants après une élévation pâle cerclée d'une zone rouge caractéristique de l'urticaire provoquée. Cette réaction se produit non seulement sur les membres thoraciques mais s'étend au thorax tandis que celle-ci s'atténue sur l'abdomen et apparaît très pauvre sur les membres inférieurs.

Réaction cutanée à l'histamine. — Lorsqu'on injecte une goutte d'une solution d'histamine dans le derme on provoque dans les régions sensibles à l'urticaire factice une réaction exactement semblable à celle qu'a déterminée la piqure, un peu plus durable.

Troubles trophiques. — En dehors des amyotrophies, on ne relève aucun trouble trophique à moins qu'on ne fasse rentrer parmi ces derniers la cyphose dorsale très nette que montre le malade.

⁵⁸
Les troubles des sphincters font complètement défaut.

Ajoutons enfin que notre patient ne laisse découvrir aucune perturbation psychique.

Perturbations viscérales. — Nous signalerons la présence d'albumine dans les urines, une hypertension artérielle qui s'élève à 23.—II. et nous soulignons l'absence de sucre dans les urines. L'azotémie ne dépasse pas 0,38.

* * *

Nous n'aurions eu garde de présenter un cas en apparence aussi banal de syringomyélie si notre observation ne comportait pas un point obscur et qui peut donner lieu à discussion ; celui-ci concerne l'étiologie de la maladie. Chez notre patient, la seule donnée qui, de ce point de vue peut être retenue est précisément le traumatisme.

Au cours de la guerre, en 1916, notre malade a été blessé à la main droite par un projectile, éclat d'obus ou balle, lequel a déterminé une fracture de la tête du 3^e métacarpien. Au moment même où il reçut la blessure, notre patient éprouva une sensation d'engourdissement du bras sans douleur notable, mais lorsqu'on lui appliqua un badigeonnage à la teinture d'iode, il ressentit une douleur dont il a gardé le souvenir. La consolidation de la fracture métacarpienne s'effectua normalement et il ne semble pas que la plaie s'infecta...

Ainsi que nous l'avons exposé, jamais le malade n'éprouva ni dans les semaines qui suivirent le traumatisme ni à une époque plus tardive de douleurs dans le membre supérieur droit, et il est impossible de préciser le moment où se manifesta l'amyotrophie des mains. Nous savons seulement qu'il abandonna son métier de bijoutier (en 19..).

Voici donc un fait dans lequel un syndrome syringomyélique banal et typique a été précédé par un traumatisme authentique de la main droite ; et l'on doit au moins se poser la question de savoir dans quelle mesure il est légitime de penser à un rapport de causalité entre la blessure et le développement de la cavité médullaire.

Tout d'abord, nous devons écarter l'hypothèse de la précession de la syringomyélie sur le traumatisme. Notre malade a, nous l'avons vu, éprouvé des douleurs au moment où on lui a appliqué de la teinture d'iode, et aujourd'hui encore l'anesthésie à la douleur n'est pas telle que celle-ci puisse suspendre toutes les réactions douloureuses ; enfin il serait surprenant que la maladie n'ait pas, en l'espace de 23 ans, progressé quelque peu. Notons qu'à l'époque de la blessure (1916) il n'existait aucune déformation, aucune amyotrophie des mains. Nous sommes donc fondés à admettre que le traumatisme a précédé le développement de la cavité médullaire. Mais la blessure peut-elle être tenue pour la cause de l'affection ?

En faveur de cette supposition s'inscrit la disposition de l'amyotrophie, laquelle prédomine nettement à la main droite blessée ; mais en dehors de cette donnée, aucun autre fait ne vient à l'appui de l'origine traumatique de la cavité spinale.

A notre sens, au contraire, plusieurs arguments qui s'opposent à l'hypothèse que nous avons en vue, peuvent être pris en considération. C'est d'abord le fait que le blessé n'éprouva jamais de sensations anormales dans la main ou le membre supérieur droit pendant les mois et les années qui succédèrent au traumatisme. La blessure ne se compliqua donc pas d'un processus de névrite ascendante dans l'exact

sens du terme. Ensuite, bien que nous ne puissions apprécier le moment précis où apparurent les premières manifestations de la maladie, il est cependant certain que jusqu'à... le patient ne présenta pas le moindre trouble moteur, sensitif ou trophique. Ce que l'on désigne par l'expression d'« intervalle libre » apparaît donc ici particulièrement étendu. Enfin, la maladie ne s'entoure d'aucun caractère particulier qui, dans une certaine mesure, serait susceptible de rechercher une étiologie traumatique.

En dernière analyse, les données ou les présomptions que l'on pourrait retenir et considérer comme des arguments en faveur de la genèse traumatique de la syringomyélie apparaissent, dans le cas présent, d'une particulière fragilité. Au contraire, les arguments que l'on peut faire valoir contre l'influence génératrice de la cavité médullaire du traumatisme sont à notre sens des plus décisifs.

Sans doute, il est très loin de notre pensée de refuser au traumatisme toute influence sur le développement des cavités syringomyéliques en général ; les travaux de l'un de nous (Lhermitte) en font foi mais, dans le cas présent, et c'est d'ailleurs cette raison qui nous a incité à présenter cette observation, nous nous croyons fondés à refuser au traumatisme tout rôle pathogénique.

En définitive, l'analyse des trois observations que nous avons rapportées nous permet de dire que s'il existe des syringomyélies secondaires à des plaies (panaris) ou traumatismes des extrémités, ces cas demeurent exceptionnels.

CONCLUSIONS

Malgré les très nombreux rapports qui ont été fournis depuis l'époque où SCHLESINGER écrivait la monographie qui fit époque sur la syringomyélie, la genèse de cette affection demeure encore bien obscure.

En particulier, le rôle des traumatismes, sur lequel un certain nombre de neurologistes se sont étendus, reste encore aujourd'hui très discuté. Or, ce problème offre, on le conçoit, un grand intérêt, non seulement théorique, mais essentiellement pratique, surtout à l'époque que nous vivons. Les blessures des membres, les commotions, les contusions, les fractures du rachis, les plaies infectées des membres, n'est-ce pas là une série de causes qui pourraient susciter le développement de certaines cavités médullaires ? La question, du point de vue médico-militaire et médico-légal mérite, croyons-nous, d'être posée.

Déjà, grâce à un ouvrage classique aujourd'hui consacré par le Professeur G. GUILLAIN à la syringomyélie, nous savons que certaines cavités spinales peuvent reconnaître à leur origine un traumatisme des membres et l'expérience de la dernière guerre mondiale de 1914-1918 a fait voir que les commotions directes de la moelle étaient susceptibles de créer des foyers de nécrose et même d'ébaucher la formation de cavités dans la moelle épinière.

C'est pourquoi le moment nous a semblé favorable à l'exposé de ce problème mais, tout d'abord, une discrimination s'impose entre les traumatismes, et l'on imagine immédiatement que les blessures ou les chocs qui portent sur la tête, le rachis ou les membres, à supposer qu'ils puissent être générateurs de syringomyélie, ne peuvent reconnaître un même mécanisme pathogénique.

Notre étude se trouva donc d'emblée divisée en trois chapitres distincts :

1.^o — LES SYRINGOMYÉLIES CONSÉCUTIVES A DES TRAUMATISMES CÉPHALIQUES

2.^o — LES SYRINGOMYÉLIES SUCCÉDANT AUX COMMOTIONS DU RACHIS

3.^o — LES SYRINGOMYÉLIES QUE L'ON PEUT RATTACHER A DES TRAUMATISMES OUVERTS DES MEMBRES

I. — *Les syringomyélies consécutives aux traumatismes craniens*

Ceux-ci peuvent être de nature obstétricale ou frapper l'individu adulte.

Les premiers faits ont été longuement étudiés par le Professeur G. GUILLAIN, les seconds trouvent un fonde-

ment dans une observation très instructive que nous devons à LHERMITTE et GILBERT ROBIN.

Ainsi que nous le rapportons, il s'agissait dans l'observation visée d'un cas de syringomyélie si caractéristique que le Professeur Pierre MARIE donnait le malade comme exemple typique de syringomyélie. Or, l'autopsie montra que s'il s'agissait bien d'une cavité médullaire ayant atteint le maximum de son développement, celle-ci s'accompagnait d'une hydrocéphalie considérable liée elle-même à une épendymite très étendue des ventricules cérébraux.

La seule étiologie à retenir tenait ici à un traumatisme violent que le malade avait subi peu de temps avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie.

Mais si l'on peut admettre que la forme hydrocéphalique de la syringomyélie peut être engendrée par un traumatisme céphalique, les cas de ce genre demeurent tout exceptionnels.

II. — *Syringomyélies en apparence consécutives aux traumatismes du rachis*

Si l'on met à part les syringomyélies qui sont la conséquence plus ou moins tardive de l'hématomyélie, nous devons reconnaître que les faits de ce genre apparaissent des plus discutables et des plus exceptionnels. Sur ce point, l'expérience de la guerre de 1914-1918 a montré que si les commotions directes peuvent créer des cavités nécrotiques dans la moelle, celles-ci demeurent toujours très limitées, bien circonscrites et surtout d'une parfaite stabilité.

Ce que les faits montrent, semble-t-il, c'est que les traumatismes rachidiens directs peuvent être la cause déchainante du développement de la syringomyélie et

doivent de ce chef être retenues comme un facteur d'aggravation très important de la maladie.

III. — *Syringomyélie ayant leur origine dans un traumatisme ouvert des membres*

Sur ce point, beaucoup plus que sur les précédents, les observations sont nombreuses. Sans mettre en doute la validité de celles-ci, nous croyons qu'un certain nombre d'entre elles méritent d'être soumises à révision.

Ainsi que l'ont fait voir, par exemple, LHERMITTE et MEURIOT, il est des cas où un examen anamnésique avait permis de conclure à l'existence d'une cavité médullaire ayant sa source originelle dans une plaie infectée de la main, tandis que, dans la réalité, la blessure n'avait été que le facteur occasionnel et aggravant de la maladie.

A la lumière des données que nous avons exposées, il appert que le problème des relations qui peuvent unir la syringomyélie et les traumatismes est loin d'être simple, et ceci pour la raison qu'il est toujours hasardeux d'affirmer que l'ébauche d'une cavité ne préexistait pas chez tel sujet chez lequel un traumatisme est suivi de manifestations caractéristiques de la syringomyélie. Dans les faits même les plus frappants, en apparence, une anamnèse approfondie est de rigueur.

Si l'on songe enfin què, comme y ont insisté DEJERINE et André THOMAS, la syringomyélie n'est pas une et que le terme de syringomyélie devrait être remplacé par celui plus compréhensif de cavité médullaire, on se persuade encore davantage de la complexité du problème que nous avons abordé et que nous sommes très loin de penser avoir résolu.

En dernière analyse, il semble que l'on puisse penser que si des cavités médullaires peuvent être la conséquence de traumatismes ayant porté tantôt sur un membre, tantôt sur le rachis, tantôt, enfin, sur le crâne, ces cavités sont de nature différente et répondent à des mécanismes physiopathologiques qui ne se réduisent pas à l'unité.

VU :

*Le Doyen de la Faculté de Médecine
de Paris,*

TIFFENEAU.

VU :

Le Président de Thèse,

GEORGES GUILLAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GUSTAVE ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

G. GUILLAIN. — La forme spasmodique de la syringomyélie, thèse de 1902.

E. HUET et P. LEJONNE. — Revue Neurologique, 1910.

CLAUDE et LHERMITTE. — Annales de Médecine, 1914.

LHERMITTE et MEURIOT. — Revue Neurologique, 1918.

Maurice VILLARET et FAURE-BEAULIEU. — Revue Neurologique, 1918.

BALLIF. — Revue Neurologique, 1922.

G. GUILLAIN. — Annales de Médecine, 1926.

J. LHERMITTE. — Revue Neurologique, 1927.

J. LHERMITTE et G. ROBIN. — Revue Neurologique, 1928.

J. LHERMITTE et L. CORNIL. — Revue Neurologique, 1928.

F. KREBS et H. BERDET. — Revue Neurologique, 1932.

J. LHERMITTE et E. BEAUJARD. — Revue Neurologique, 1934.

G. GUILLAIN et L. ROUQUÈS. — Revue Neurologique, 1934.

J. LHERMITTE, G. LÉVY et M.-J.-O. TRELLES. — Revue Neurologique, 1935.

J. LHERMITTE et NEMOURS. — Revue Neurologique, 1935.

J. LHERMITTE et VOTO-BERNANES. — Revue Neurologique, 1939.

A. MARIE. — Annales de l'Institut Pasteur, 1897.

RIMBAUD. — Précis de Neurologie.

F. BALLOTTA. — Rapporti fra traumi e siringomielia. (Méd. del lavoro 20 : 257-268, june 30/1929).

BRANDIS. — Syringomiélie ou sclérose multiple, ou suites d'accidents. (Médiz. Klinik, n° 4, 22 janvier 1932).

G. CATOLA. — Syringomyélie. — Sur les rapports pathogéniques entre les traumatismes et certaines maladies organiques du système nerveux central. A propos de plusieurs cas personnels. (Encéphale 27 : 292-301, avril 1932).

L. FUCHS. — Syringomyélie and peripheral trauma. (Munchen méd. Wchns. 69 : 157-158, féb. 3/1922).

- M. KRABELL. — Syringomyélie und Unfall. (Monatschr. f. Unfallh. 36 : 249-253, june 1929).
- LAIGNEL-LAVASTINE et MIGET. — Syringomyélie et traumatisme. (Annales de Médecine légale, janvier 1931).
- MOLINEUS. — Eine Entscheidung des Reichsversicherungsamtes von prinzipieller Bedeutung über die Frage von Verletzungsfolgen bei Syringomyélie. (Monatschr. f. Unfallh. 35 : 269-274, aug. 1928).
- A. POUS. — Syringomyélie traumatique. (Thèse de Montpellier, 1929).
- M. ZIELASKOWSKI. — Trauma as factor in syringomyélie. (Klin. Wchnschr. 2 : 354-355, féb. 19 1923).
- A. BODART. — Syringomyélie et accident de travail. (Bruxelles Méd. n° 34 du 21 juin 1936).
- E.-J. CAREY. — Wave mechanics of protoplasmic action ; experimental acute traumatic syringomyélie. (Arch. Path. 24 : 419-429, oct. 1937).
- A. KNAUER. — Syringomyélie in ihren Beziehungen zu Unfällen und Kriegsdienstbeschädigung. (Arch. f. orthop. u. Unfall. chir. 35 : 34-36, 1934).
- F. KRAUSE-R. GLATT. — Traumatisme Entstehung der Syringomyélie auf dem Boden primäre Hématomyélie. (Deutsche ztschr. f. nervenh. 134 : 199-210, 1934).
- D.-E. REGELE. — La forma omeroscapolare della siringomielite e il reperto infortunistico (lussazioni al cingolo scapolare come sintomo iniziale). — (Rassegna d. previd. sociale 26 : 87-90, janv.-féb. 1939).
- K. SUWA. — Experimentelle traumatische Hydromyélie. (Deutsche ztschr. f. Nervenh. 137 : 132-146, 1935).
- G. DALLA TORRE. — Siringomielia e trauma. (Gior. veneto di sc. med. 10 : 239-242, april 1936).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
--------------------	----

I

Syringomyélie par choc céphalique	15
---	----

II

Les syringomyélies déterminées par choc spinal	27
---	----

III

Syringomyélies dues en apparence aux plaies infectées des extrémités	31
--	----

CONCLUSIONS	47
-------------------	----

BIBLIOGRAPHIE	53
---------------------	----
